VERÄNDERUNG DER LIPIDSPIEGEL UNTER SAUERSTOFFMEHRSCHRITT-THERAPIE NACH MANFRED VON ARDENNE IM KURVERLAUF

Gerda Baunz

Diss
München
1984

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534901_0054

AUS DEM INSTITUT FÜR MEDIZINISCHE BALNEOLOGIE UND KLIMATOLOGIE
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Vorstand: Prof. Dr. med H. Drexel

VERÄNDERUNG DER LIPIDSPIEGEL UNTER SAUERSTOFFMEHRSCHRITT-THERAPIE NACH MANFRED VON ARDENNE IM KURVERLAUF

I N A U G U R A L D I S S E R T A T I O N

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Baunz Gerda

aus

München

1984

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin

der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. W. Schnizer

Mitberichterstatter: Prof. Dr. H. Drexel

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 4.10.84

M E I N E N E L T E R N

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1. EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG	1
2. LITERATURÜBERSICHT	4
3. METHODEN	7
3.1. Versuchsort	7
3.2. Patientengut	7
3.3. Versuchsplanung u. Meßgrößenauswahl	8
3.4. Durchführung des Therapieplanes	10
3.4.1. Bewegungstherapie	10
3.4.2. Sauerstoffmehrschritt-Therapie	11
3.5. Messungen	14
3.5.1. Messungen des Sauerstoffpartial-druckes	14
3.5.2. Messungen der Kreislaufgrößen	14
3.5.3. Messungen der Lipide u. Lipoproteine	14
3.6. Auswertung	17
3.7. Abkürzungen	17
4. ERGEBNISSE	18
4.1. Gesamtergebnisse der Lipide u. Lipoproteine im Kurverlauf	18
4.1.1. Mittelwerte für alle Probanden	18
4.1.2. Korrelationen der Lipide aller Probanden	23
4.2. SMT / Bewegungsgruppe	26
4.3. Ergebnisse im Zusammenhang mit Gewichts-veränderung	28
4.3.1. Gewichtsabnahme	28

4.3.2. Korrelation zwischen Gewichtsabnahme und Lipidveränderung 29

4.3.3. Gewichtsabnahme über / unter 2 kg 30

4.4. Trainingszustand und Lipoproteine 32

5. DISKUSSION

5.1. Vergleich mit den in der Literatur angegebenen Werten 38

5.2. Kollektiv: Alle Patienten 40

5.3. SMT / Bewegungsgruppe 43

5.4. Gewichtsveränderungen 43

5.5. Trainingszustand 44

6. ZUSAMMENFASSUNG 46

7. LITERATURVERZEICHNIS 47

1. EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

Probleme des Lipidstoffwechsels berühren zahlreiche Bereiche der ärztlichen Tätigkeit in Praxis und Klinik. Hyperlipidämien sind heute die häufigsten Stoffwechselstörungen geworden und als zentraler Risikofaktor mitverantwortlich für die Entstehung der Atherosklerose. Der Nachweis, daß erhöhte Konzentrationen von Blutlipiden unter Berücksichtigung anderer Risikofaktoren zur Lipidablagerung in der Gefäßwand und damit zur arteriosklerotischen Gefäßeinengung führen, wurde durch Langzeitstudien in Framingham (28) bei Mensch und Tier bewiesen.

Hyperlipidämien und Hyperlipoproteinämien gehören nach SCHETTLER (30) zusammen mit Zigarettenrauchen und Hypertonie zu den Risikofaktoren 1. Ordnung für die Entstehung der peripheren Durchblutungsstörung und somit der häufigsten Todesursache, dem Herzinfarkt.

Laut statistischem Bundesamt (35) starben im Jahr 1980 rund 360.000 Personen an Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems, das entspricht etwa 50 % aller Todesfälle. Rund 50.000 Personen werden aufgrund dieser Erkrankung jährlich zu Frührentnern. Angesichts dieser Zahlen ist es verständlich, daß sowohl aus humanitären als auch aus volkswirtschaftlichen Gründen präventivmedizinische Maßnahmen notwendig sind, um das Risiko für die Entstehung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen zu vermindern.

Zur Senkung erhöhter Lipid- und Lipoproteinspiegel eignen sich folgende Maßnahmen:

- Gewichtsreduktion
- Behandlung mit Lipidsenkern und
- körperliches Training (Laufen, Schwimmen, Radfahren etc.).

Eine ideale Möglichkeit für ein aktives, überwachtes Bewegungstraining, sei es als Rehabilitationsmaßnahme oder zur Prophylaxe, ist während eines Aufenthaltes in einer Kurklinik gegeben. Das Institut für Medinzinische Balneologie und Klimatologie der Universität München hat in den letzten Jahren zahlreiche Studien über Effekte während eines Kufaufenthaltes durchgeführt. So wurden unter anderem bestimmte Kreislaufgrößen während eines Bewegungstrainings im Kurverlauf bestimmt(24,33). Es ist mir jedoch in den letzten Jahren keine Arbeit bekannt, die sich auf Veränderungen der Lipide während eines Kuraufenthaltes bezieht.

Die vorliegende Studie soll über das Lipid- und Lipoproteinmuster von Kurpatienten zu Beginn und am Ende eines Kuraufenthaltes mit verstärkter Bewegungstherapie Aufschluß geben.
Ein Teil dieser Kurpatienten erhielt zusätzlich die Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie (= SMT) nach M. v. ArDENNE (1). Diese Therapie soll den im Alter reduzierten arteriellen Sauerstoffpartialdruck (PaO_2) anheben und somit den Körperzellen eine bessere Sauerstoffversorgung und damit eine effektivere Stoffwechselleistung ermöglichen.

Hypoxämische Zustände tragen nach EDER (7) zu einer stoffwechselbedingten Verfettung der Zellen sowie der Gefäße bei. Als eine der wichtigsten Indikationen für die SMT nennt Manfred v. ARDENNE deshalb die Arteriosklerose, die er als eine Sauerstoffmangelkrankheit bezeichnet.

Zusammenfassend ergibt sich folgende Fragestellung:

a) Wie verändert sich das Lipoproteinmuster während eines Kuraufenthaltes bei verstärkter Bewegungstherapie?

b) Besteht ein Unterschied im Lipoproteinmuster zwischen Patienten der SMT-Gruppe und Patienten mit alleiniger verstärkten Bewegungstherapie?

c) In wie weit korreliert der Trainingszustand bzw. das Gewicht mit den Lipidveränderungen?

2. LITERATURÜBERSICHT

Aus dem Buch "Lipidstoffwechsel und Atherosklerose" von ASSMANN (2) sind die empfohlenen Richtwerte für Serumlipide und Lipoproteine entnommen.

	kein Risiko	Verdachtsbereich (Behandlungsbedürftigkeit abhängig vom klinischen Gesamtbild)	behandlungsbedürftig
Triglyceride	< 150	150 - 200	> 200
Gesamt-Cholesterin	< 220	220 - 260	> 260
LDL-Cholesterin	< 150	150 - 190	> 190

	prognostisch günstig	Standardrisiko	Risikoindikator
HDL-Cholesterin (Männer)	> 55	35 - 55	< 35
HDL-Cholesterin (Frauen)	> 65	45 - 65	< 45

Abb. 1: Empfohlene Richtwerte für Serumlipide.

Die Rolle des Cholesterins bei Entstehung und Verlauf der Atherosklerose ist von großer Bedeutung. Nach ASSMANN (2) ist ab einem Cholesterinwert von 22o mg/dl ein Schwellenwert erreicht, jenseits dessen das Krankheitsrisiko für die koronare Herkrankheit linear zunimmt.

Eine besondere Bedeutung kommt neueren Untersuchungen zufolge der HDL- und LDL-Cholesterinfraktion zu.

Etwa 70 % des Serumcholesterins sind Bestandteil der Lipoproteine niedriger Dichte (low density lipoproteins, LDL), ca. 25 % Bestandteil der Lipoproteine höherer Dichte (high density lipoproteins, HDL).
Laut CASTELLI (4), KLADETZKY (17), JENKINS (16) und anderen Autoren wird eine Konzentrationserhöhung im Serum von LDL-Cholesterin als obligat atherogen angesehen; im Gegensatz dazu scheint HDL-Cholesterin ein Schutzfaktor zu sein, dessen antiatherogene Wirkung durch vielfältige Studien (12,37) belegt ist.

In mehreren neuen Arbeiten, die die Wirkung eines intensiven Ausdauertrainings untersuchten, wurde eine Abnahme der Gesamttriglyceride gefunden, zusätzlich jedoch auch eine Erhöhung des HDL-Cholesterins und ein Abfall des LDL-Cholesterins.

So fanden WOOD u. Mitarbeiter (36) bei 41 männlichen Langstreckenläufern einen um 20 mg/dl höheren HDL-Cholesterin- und einen 14 mg/dl niedrigeren LDL-Cholesterinspiegel als bei nicht aktiven Kontrollpersonen gleichen Alters. HUTTENEN und Mitarbeiter (15) berichten, daß ein 4-monatiges Ausdauertraining zu einem Absinken der Serumtriglyceride und des LDL-Cholesterins sowie zu einem Ansteigen des HDL-Cholesterins führt unabhängig von Veränderungen des Gewichtes.

Zahlreiche Untersuchungen (29, 5) unterstützen die Auffassung, daß ein Schwimm-, Lauf- oder Fahrradtraining von mindestens 3 - 4 mal 40 Minuten pro Woche nötig ist, um bei Gesunden ein Absinken der Gesamttriglyceride und des LDL-Cholesterins und eine Erhöhung des HDL-Cholesterins zu erreichen. ERKELEN et al (9) und HÜLLEMANN u. Mitarbeiter (14)konnten zeigen, daß auch bei Patienten mit Herzinfarkt durch mildes Ausdauertraining 3 x 45 Minuten pro Woche der HDL-Cholesterinspiegel erhöht werden konnte. Diese Untersuchungen zeigen, daß nicht nur ein intensives, forciertes Training eine positive Veränderung des Lipidmusters bewirken kann, sondern ebenfalls ein leichtes Ausdauertraining, welches sogar von Herzinfarktpatienten durchgeführt werden kann.

3. METHODEN

3.1 Versuchsort

Die Untersuchungen wurden von Anfang März bis Mitte Mai 1981 an der Kurklinik für Innere Krankheiten "Buchbergklinik" (Ärztlicher Direktor: Dr. T. Kleinschmidt) durchgeführt. Die Patienten absolvierten dort eine 4 - 6 - wöchige Kur. Das Patientengut dieser Klinik bestand vorwiegend aus Patienten mit Herz-Kreislauferkrankungen.
Das normale Kurprogramm umfaßte folgende Behandlungen und Anwendungen: Trockengymnastik, Schwimmen, Kneipp'sche Güsse, Terrainkur und Diät.

3.2. Patientengut

Den Kurpatienten wurde von den jeweiligen Stationsärzten zusätzlich zum normalen Kurprogramm die Sauerstoff- Mehrschritt-Therapie bzw. eine verstärkte Bewegungstherapie angeboten. Die Information über Sinn und Zweck der Studie erfolgte bei der ärztlichen Erstuntersuchung.
Die Patienten wurden nach folgenden Kriterien ausgewählt:

a) Es durfte keine restriktive oder obstruktive Lungenerkrankung in der Anamnese bekannt sein.
b) Der vor Beginn der Therapie durchgeführte Spirometrietest mußte im altersabhängigen Normbereich liegen.
c) Das von den Stationsärzten durchgeführte Belastungs-EKG bei definierter Ergometerbelastung von 50 und 80 Watt je 4 Minuten sollte nicht pathologisch u. ohne subjektive Beschwerden ausfallen.

Es ergab sich ein Durchschnittsalter der Patienten von 57,4 Jahren, wobei der jüngste Patient 48, der Älteste 69 Jahre alt war.

Insgesamt wurden 46 Männer und 8 Frauen untersucht. Bei mehr als 90% der Fälle handelte es sich um Patienten mit folgenden Krankheitsbildern: essentielle Hypertonie, koronare Herzerkrankung, cerebrovaskuläre Insuffizienz, hypotone Dysregulation.

Die Patienten wurden in folgende Gruppen unterteilt:
38 Patienten erhielten die Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie mit den drei Therapieschritten: Sauerstoffinhalation, Bewegungstraining und Medikation.
5 Patienten bildeten die Placebogruppe, wobei die Sauerstoffinhalatoren zu Luftkompressoren umgewandelt wurden. Die restlichen Schritte erfolgten gemäß der SMT.
11 Patienten absolvierten eine reine Bewegungstherapie, die genau dem Bewegungstraining der SMT-Gruppe entsprach.
In der vorliegenden Untersuchung wurden die 5 Patienten der Placebogruppe in die Bewegungsgruppe integriert, womit sich für diese Gruppe eine Patientenzahl von n = 16 ergibt.

3.3. Versuchsplanung und Meßgrößenauswahl

Die Therapie erfolgte jeweils in den ersten Tagen nach

der Erstuntersuchung. Es wurden 2 Therapieformen angewandt:

- die Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie (SMT)
- eine verstärkte Bewegungstherapie.

Es wurde den Patienten empfohlen, nach der 1o-tägigen, überwachten Therapie das Bewegungstraining selbsttätig bis zum Ende des Kuraufenthaltes durchzuführen.

Um einen umfassenden Überblick über die Effekte der SMT bzw. der Bewegungstherapie zu erhalten, wurden während der 10-tägigen Therapie wiederholt bestimmte Kreislaufparameter wie Puls und Blutdruck gemessen (s. Diss. Mützel und KLIER, 20,26). Neben den Messungen des Sauerstoffpartialdruckes (s. Diss. Mestekemper A., 25) sollte in der vorliegenden Arbeit in erster Linie die Auswirkung dieser beiden Therapieformen auf das Lipoproteinmuster untersucht werden. Folgende Meßgrößen wurden bestimmt:

- Gesamtcholesterin
- HDL-Cholesterin
- LDL-Cholesterin
- Triglyceride

Die Lipidmessungen wurden bei 27 Personen der SMT und 11 Patienten der reinen Bewegungsgruppe durchgeführt.

3.4 Durchführung des Therapieplanes

3 4.1. Bewegungstherapie

An 10 aufeinanderfolgenden Tagen wurden zusätzlich zum normalen Kurprogramm der Buchbergklinik folgende ergänzende Trainingsmaßnahmen durchgeführt:

- Eine tägliche 10-minütige Fahrradergometerbelastung, wobei der Puls 180 min^{-1} - Lebensalter nicht überschreiten sollte, andererseits die Pulsfrequenz mindestens 110 min^{-1} betragen sollte.
- täglich 15 Minuten Schwimmen
- tägliches Terraintraining auf den Tölzer Kogel, die Wegstrecke betrug 400 Meter, die Steigung 12 %. Die Wegstrecke wurde im verordneten Schritt-Tempo zurückgelegt und jeweils zu Beginn und am Ende die Pulsfrequenz gemessen.
- jeden 2. Tag Trockengymnastik in der Leistungsgruppe, der die Patienten vom Stationsarzt zugewiesen wurden.
- Außerdem wurde den Patienten ein mehrstündiges Wandern täglich angeraten.

Eine Übersicht über den Tagesablauf und den Therapieplan gibt Tabelle 1.

3.4.2. Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie

Die Therapie bestand aus folgenden 3 Einzelschritten:

a) Sauerstoffinhalation.

Für einen Teil der SMT-Gruppe erfolgte die Sauerstoffinhalation an 10 - 14 Abenden je 3 - 4 Stunden im Fernsehraum der Kurklinik. Die Gesamtinhalationsdauer betrug mindestens 36 Stunden. Die acht Sauerstoffgeräte wurden uns von der Fa. DeVilbiss leihweise zur Verfügung gestellt. Der O_2-Durchfluß betrug 4 l / min., die O_2-Konzentration bei diesem Durchfluß betrug 90 %. Vor der abendlichen Inhalation wurde den Patienten eine Tasse Kaffee zur Förderung der Durchblutung gemäß V. ARDENNE angeboten, außerdem führten sie alle 15 Minuten 30 Kniebeugen aus.

Bei dem anderen Teil der SMT-Gruppe kamen Sauerstoffflaschen der Fa. Linde zur Anwendung. Diese Gruppe führte die O_2-Inhalation nachts während des Schlafes durch, wobeiebenfalls eine Gesamtinhalationsdauer von mindestens 36 Stunden eingehalten wurde. Der O_2-Durchfluß betrug ebenfalls 4 l/min. Die Inhalation erfolgte bei beiden Gruppen über ein- bzw. zweiläufige Nasensonden, wie sie aus Intensivstationen bekannt sind.

Eine Übersicht über den Tagesplan der SMT-Gruppe gibt Tab. 1.

b) Bewegungstherapie

Die Bewegungstherapie der SMT-Gruppe entspricht exakt dem Training der reinen Bewegungsgruppe. Beschreibung siehe 3.4.1.

c) Medikamentöse Therapie

Alle Patienten der SMT-Gruppe erhielten 30 Minuten vor der O_2'-Inhalation je 1 Tablette Oxygenabund^R (1 Tablette enthält: 30 mg Thiaminhydrochlorid, 100 mg Magnesiumorotat u. 75 mg Dipyridamol) und 1 g Vitamin C. Diese Medikation wurde über den gesamten Kurverlauf beibehalten..

7.00 Uhr:	Aufstehen, Wiegen
7.30 - 8.00 Uhr:	Morgenübungen wie leichte Lockerungs- und Entspannungsübungen mit anschließendem Wassertreten oder Kneipp'schen Güssen.
8.15 Uhr:	Frühstück
9.00 - 10.00 Uhr:	Visiten und Untersuchungen, physikalisch-therapeutische Einzelanwendungen wie Massagen, gezielte Krankengymnastik, Bäder etc.
10.00 - 12.00 Uhr:	täglich Fahrradergometrie 10 Minuten täglich Schwimmen 15 Minuten jeden 2. Tag Trockengymnastik in der Leistungsgruppe.
12.00 Uhr:	Mittagessen
12.30 - 14.00 Uhr:	Mittagsruhe
14.00 - 17.30 Uhr:	Terrainkur und mehrstündiges Wandern.
18.00 Uhr:	Abendessen
18.30 - 22.30 Uhr:	Bewegungsgruppe: freie Abendgestaltung SMT-Gruppe: Sauerstoffinhaltion
22.30 Uhr:	Bettruhe bzw. Sauerstoffinhalation über Nacht.

Tab. 1: Tagesablauf und Therapieplan der Patienten während der 10-tägigen Therapie.

3.5. Messungen

3.5.1. Messungen des Sauerstoffpartialdruckes

Der Sauerstoffpartialdruck wurde sowohl blutig als auch perkutan zu verschiedenen Zeitpunkten gemessen. Für eine detaillierte Beschreibung wird auf die Dissertation von A. Mestekemper (25) verwiesen.

3.5.2. Messung von Kreislaufgrößen

Puls und Blutdruck wurden während der Belastungsergometrie (je 4 Minuten 50 Watt und 80 Watt) jeweils in der 3. Minute pro Belastungsstufe gemessen. Diese Messungen wurden zu Beginn und am Ende der 10-tägigen Trainingsperiode durchgeführt.

3.5.3. Messungen der Lipide und Lipoproteine

Die Blutentnahmen für die Lipid- und Lipoproteinbestimmungen erfolgten am 2. Tag und am vorletzten Tag des Kuraufenthaltes im Labor der Buchbergklinik. Das Blut wurde zentrifugiert und die Lipide aus dem Serum bestimmt. Gesamtcholesterin, HDL- und LDL-Cholesterin und Triglyceride wurden sofort im Labor der Buchbergklinik gemessen, die Bestimmung der freien Fettsäuren wurde aus eingefrorenen Serumproben am Institut für Balneologie und Klimatologie der Universität München vorgenommen.

GESAMTCHOLESTERIN

Die Bestimmung des Gesamtcholesterins erfolgte enzymatisch nach der von Siedel et al (31) und Staehler (34) entwickelten CHOD-PAP Methode von der Fa. Boehringer, Mannheim.

Reaktionsprinzip:

Die im Serum vorhandenen Cholesterinester werden unter Einwirkung der Cholesterin-Esterase in Cholesterin und Fettsäuren gespalten. Das freie Cholesterin wird von Luftsauerstoff unter Mitwirkung von Cholesterin-Oxidase zu Δ^4-Cholestenon und Wasserstoffperoxid umgesetzt. Das entstandene Wasserstoffperoxid bildet mit 4-Aminophenazon und Phenol unter katalytischer Wirkung der Peroxidase einen roten Farbstoff, dessen Farbintensität der Cholesterin-Konzentration direkt proportional ist und im Spektralphotometer bei einer Wellenlänge von 546 nm gemessen wird.

$$\text{Cholesterinester} + H_2O \xrightarrow[\text{Esterase}]{\text{Cholesterin-}} \text{Cholesterin} + \text{Fettsäure}$$

$$\text{Cholesterin} + O_2 \xrightarrow[\text{Oxydase}]{\text{Cholesterin-}} \text{Cholestenon} + H_2O_2$$

$$2\ H_2O_2 + \text{4-Aminophenazon} + \text{Phenol} \xrightarrow{\text{Peroxidase}} \text{4 - (p-Benzochinon-Monoimino-Phenazon)} + 4\ H_2O.$$

HDL-CHOLESTERIN

Die Methode zur Bestimmung von HDL-Cholesterin wurde von BURSTEIN et al. (3) 1970 entwickelt und von LOPES-VIRELLA et al. (23)verbessert.

Testprinzip nach Boehringer:

Durch Zugabe von Phosphorwolframsäure und Magnesiumchlorid zur Probe werden die Chylomikronen, VLDL und LDL präzipitiert. Nach Zentrifugation verbleiben im Überstand

die HDL, deren Cholesteringehalt enzymatisch, wie oben beschrieben, bestimmt wird.

LDL-CHOLESTERIN

Das LDL-Cholesterin wurde mit Hilfe der Friedenwald-Formel (11) errechnet:

$$\text{LDL-Cholesterin} = \text{Gesamtcholesterin} - \frac{\text{Triglyceride}}{5} - \text{HDL-Cholesterin mg/dl.}$$

Zuverlässige LDL-Cholesterinwerte werden erhalten, wenn die Triglyceridkonzentration nicht mehr als 400 mg/dl beträgt und keine Chylomikronen vorhanden sind.

TRIGLYCERIDE

Die Bestimmung erfolgte mit dem Farbtest PERIDOCHROM nach Boehringer.

Die Triglyceride werden enzymatisch gespalten und das entstandene Glycerin wird mittels einer Farbreaktion bestimmt.

Testprinzip:

$$\text{Triglyceride} + 3\ H_2O \xrightarrow[\text{Lipase}]{\text{Esterase}} \text{Glycerin} + 3\ \text{RCOOH}$$

$$\text{Glycerin} + NAD^+ \xrightarrow[\text{dehydrogenase}]{\text{Glycerin-}} \text{Dihydroxyaceton} + NADH + H^+$$

$$NADH + MTT^{\bullet} \xrightarrow{\text{Diaphorase}} \text{Formazan} + NAD^+$$

$^{\bullet}$MTT = 2,5 Diphenyl-3- 4,5-dimethyl-thiazolyl -(2) -2H-tetrazoliumbromid.

Die photometrische Bestimmung erfolgte bei einer Wellenlänge von 578 nm.

FREIE FETTSÄUREN

Die Bestimmung der freien Fettsäuren wurde nach einer von DUNCOMBE (6) entwickelten Methode vorgenommen.
Testprinzip nach Boehringer:
Die nicht veresterten Fettsäuren werden in chloroformlösliche Kupfersalze überführt. Das Kupfer im organischen Lösungsmittel wird colorimetrisch bei einer Wellenlänge von 436 nm bestimmt.

3.6. Auswertung

Die gemessenen und auf Lochkarten übertragenen Werte wurden im Rechenzentrum Großhadern mit einem Computer ausgewertet.
Mit Hilfe des F-Tests wurden die Varianzen zwischen den Gruppen verglichen, der t-Test gibt Auskunft darüber, ob die Meßwerte sich zwischen Kuranfang und Kurende signigikant unterscheiden.
Zur Beurteilung des Trainingszustandes wurden die im Computer gespeicherten Werte von G. Mützel (21)herangezogen.

3.7. Abkürzungen

n	=	jeweilige Probandenzahl
$\bar{x}$	=	jeweiliger Mittelwert
STD	=	Standardabweichung
s_x	=	mittlerer Fehler des Mittelwertes
p	=	Irrtumswahrscheinlichkeit
U_1	=	1. Untersuchung
U_2	=	2. Untersuchung

4. ERGEBNISSE

4.1. Gesamtergebnisse der Lipide und Lipoproteine im Kurverlauf.

4.1.1. Mittelwerte für alle Probanden zu Kuranfang und Kurende. (Tab. 2 + 3)

Um einen Überblick über die während der Kur aufgetretenen Veränderungen zu erhalten, sind in Tabelle 2 die Mittelwerte der fünf gemessenen Lipidwerte am Anfang und am Ende der Kur gegenübergestellt.
Eine Prüfung mit dem t-Test, ob die ersichtlichen Unterschiede der Mittelwerte am Anfang bzw. am Ende der Kur auch mit weniger als 5 % bzw. 1 % und 0,1 % zufällig entstanden sein könnten, ergab für 3 Meßwerte ein positives Erbebnis, d. h. der Unterschied ist signifikant.

Der Mittelwert für Gesamtcholesterin für alle Probanden ist am Ende der Kur deutlich niedriger als am Kurbeginn. Es läßt sich ein statistisch hochsignifikanter Unterschied feststellen.
Für das HDL-Cholesterin ergibt sich ein höherer Mittelwert am Kurende im Vergleich zum Kuranfang, wogegen der Mittelwert für LDL-Cholesterin am Kurende deutlich niedriger liegt. Für beide Lipoproteinfaktionen liegt ein signifikanter Unterschied vor.
Der Mittelwert für Triglyceride liegt ebenfalls am Kurende niedriger als am Kuranfang, jedoch ergibt sich statistisch kein signifikanter Unterschied. Dasselbe gilt für die Freien Fettsäuren, bei denen ebenfalls kein signifikanter Unterschied zu erkennen ist.

	n	$\bar{x}$	max.	min.	STD	s_x
CHOLESTERIN KA	38	207,4	300,0	140,0	29,7	4,1
CHOLESTERIN KE	38	189,7	260,0	118,0	30,2	4,9
HDL-CHOLESTERIN KA	30	41,6	70,0	28,0	10,4	1,7
HDL-CHOLESTERIN KE	30	44,1	70,0	30,0	10,3	1,9
LDL-CHOLESTERIN KA	24	137,5	230,0	80,0	31,5	5,1
LDL-CHOLESTERIN KE	24	126,4	169,0	84,0	22,9	4,2
TRIGLYCERIDE KA	37	108,8	220,0	48,0	38,3	5,3
TRIGLYCERIDE KE	37	95,4	218,0	55,0	38,4	6,3
FREIE FETTSÄUREN KA	9	8,5	13,1	2,8	2,8	0,7
FREIE FETTSÄUREN KE	9	8,3	21,9	3,6	3,8	0,7

Tab. 2: Gesamtergebnisse ohne Gruppenunterteilung zu Kuranfang u. Kurende. Einheit: mg / dl.

	n	$\bar{x}$	t-Wert	p
Δ CHOLESTERIN	38	-17,7	3,71	0,001
Δ HDL-CHOLESTERIN	30	+ 2,5	2,33	0,05
Δ LDL-CHOLESTERIN	24	-11,1	2,40	0,05
Δ TRIGLYCERIDE	37	-13,4	1,94	n.s.
Δ FREIE FETTSÄUREN	9	- 0,2	0,15	n.s.

Tab. 3

Differenzen der Serumlipidspiegel zwischen Kurbeginn und Kurende. n.s. = nicht signifikant.

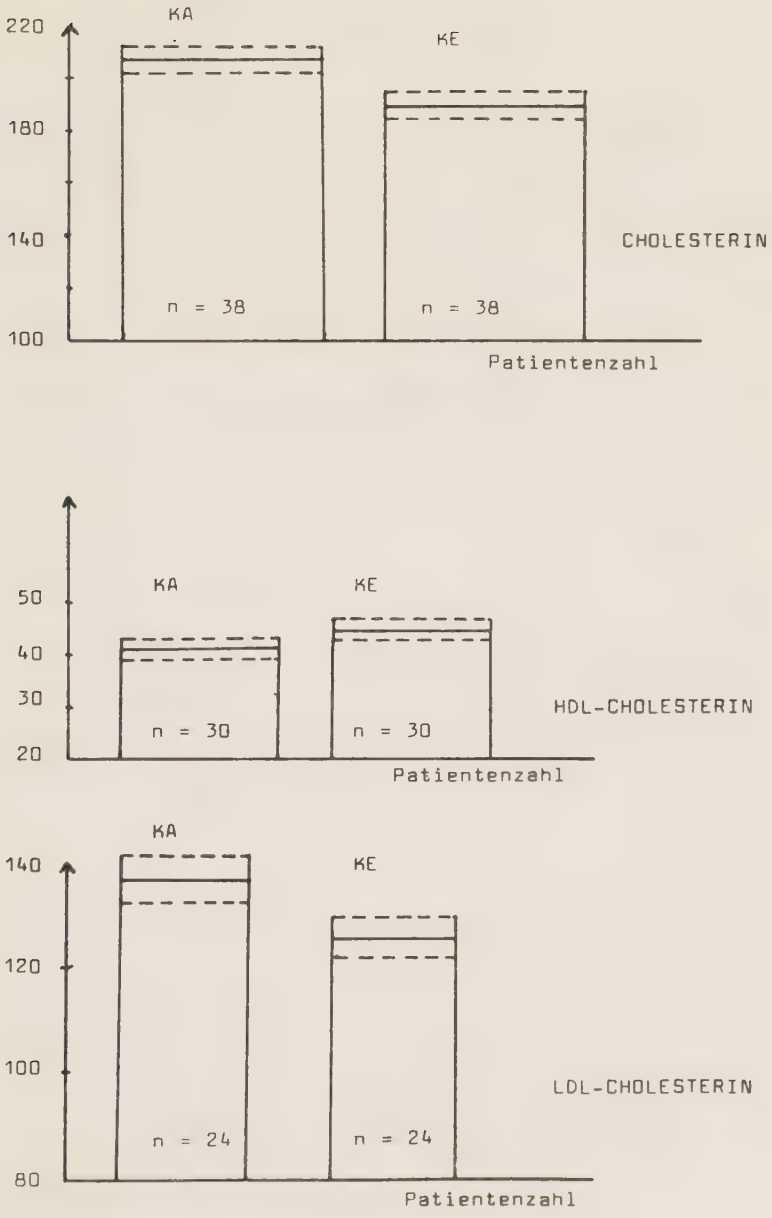
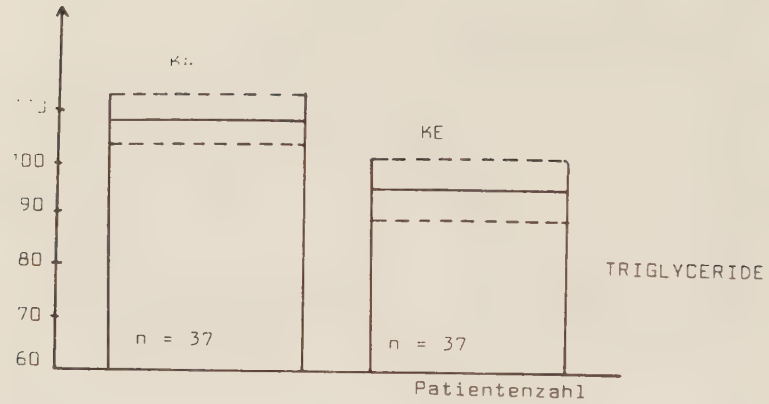


Abb. 2:

Die Mittelwerte der Gesamtkollektive am Kuranfang und Kurende (KA und KE) unter Berücksichtigung des mittleren Fehlers ($s_{\bar{x}}$) und der jeweiligen Patientenzahl n.



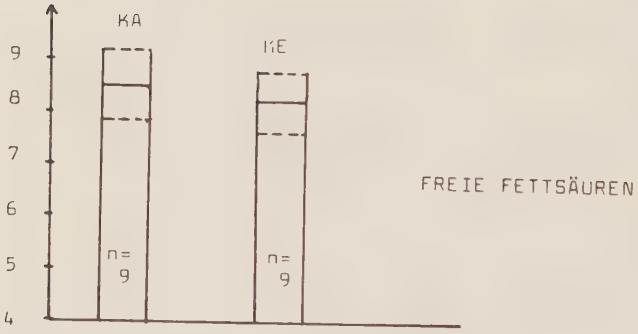


Abb. 3:

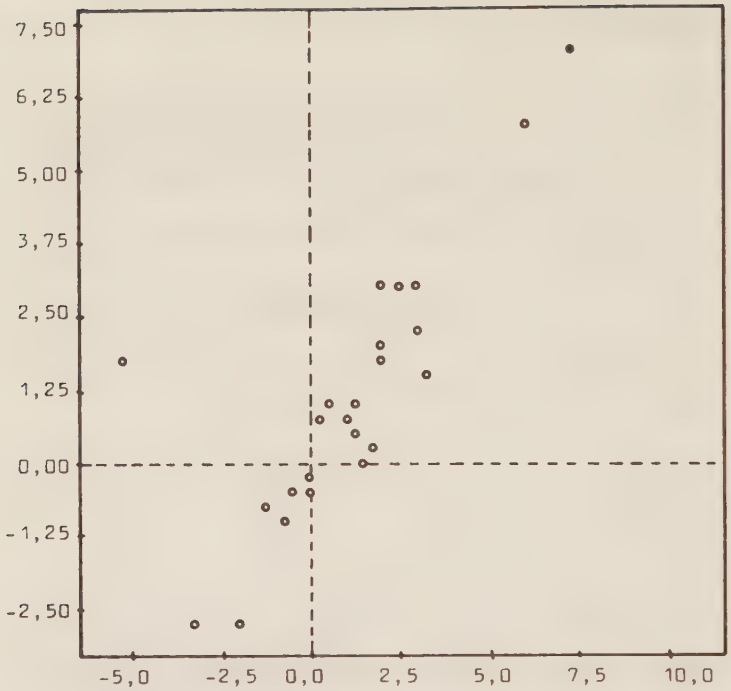
Die Mittelwerte der Gesamtkollektive am Kuranfang und Kurende unter Berücksichtigung des mittleren Fehlers $s_{\bar{x}}$ und der jeweiligen Patientenzahl n.

4.1.2. Korrelation der Lipide und Lipoproteine aller Probanden.

Die folgende Aufstellung der Lipide gibt eine Übersicht über die Korrelation zwischen den Differenzen der Triglyceride, HDL- und LDL-Cholesterin und Freie Fettsäuren, bezogen auf die Veränderungen des Gesamtcholesterins.

	Korrelationskoeff. r
LDL-Cholesterin	0,79
HDL-Cholesterin	0,23
Triglyceride	0,40
Freie Fettsäuren	- 0,01
Gesamtcholesterin	1,00

Eine deutlich positive Korrelation ergibt sich zwischen Gesamtcholesterin und LDL-Cholesterin und zwischen Gesamtcholesterin und Triglyceriden bei $p = 0,05$.

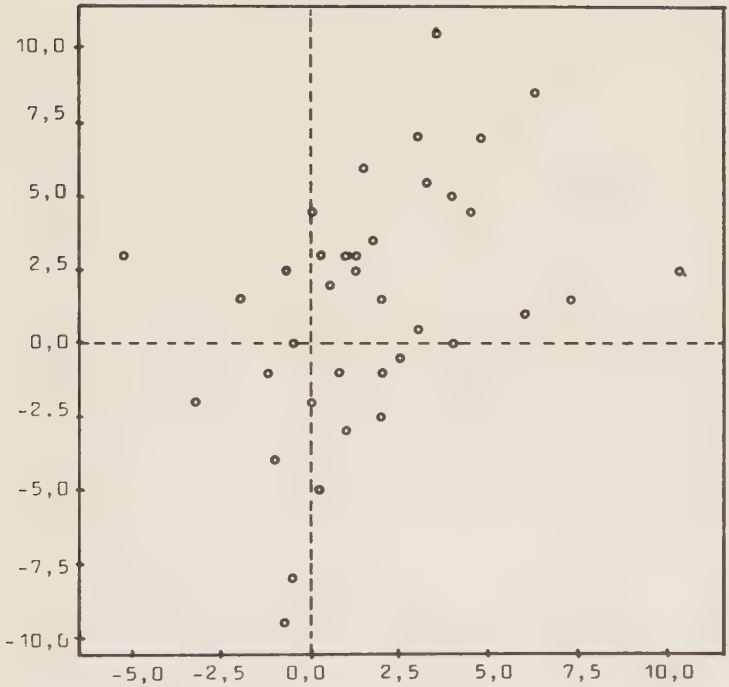


n = 24

Korrelationskoeff. r = 0,794

Abb. 4

Korrelationsdiagramm zwischen Veränderungen des Gesamtcholesterins (Abszisse) und Veränderungen von LDL-Cholesterin (Ordinate) während des Kuraufenthaltes.



n = 37

Korrelationskoeff. r = 0,395

Abb. 5

Korrelation zwischen Abnahme des Gesamtcholesterins (Abszisse) und Abnahme der Triglyceride (Ordinate) während des Kuraufenthaltes.

4.2. Gruppeneinteilung in SMT - Gruppe und BEWEGUNGS - Gruppe. (siehe Tab. 4 + 5)

Die Mittelwerte der Differenzen für Cholesterin, HDL-Cholesterin und Triglyceride liegen bei der SMT - Gruppe geringfügig höher als bei der Bewegungsgruppe.
Der Mittelwert für die Abnahme des LDL-Cholsterins zeigt bei der SMT - Gruppe einen deutlich höheren Wert als bei der Bewegungsgruppe, während der Mittelwert der Differenz für die Freien Fettsäuren bei der Bewegungsgruppe etwas höher liegt als bei der SMT-Gruppe.
Die varianzanalytische Betrachtung ergibt jedoch in keinem Fall einen signifikanten Unterschied.

	SMT-Gruppe			Bewegungsgruppe		
	n	$\bar{x}$	STD	n	$\bar{x}$	STD
△ CHOLESTERIN	27	16,4	22,3	11	21,1	44,3
△ LDL-CHOLESTERIN	18	14,3	23,0	6	1,5	19,5
△ HDL-CHOLESTERIN	18	2,7	4,8	6	2,0	7,2
△ TRIGLYCERIDE	27	12,1	44,1	10	10,9	38,6
△ F. FETTSÄUREN	7	0,7	4,2	2	1,5	3,1

Tab. 4

Mittelwerte und Standardabweichungen der Lipidveränderungen zwischen Kuranfang und Kurende, unterteilt in SMT - und Bewegungsgruppe.

SMT-Gruppe/Bewegungsgruppe

	F-Wert	p
△ CHOLESTERIN	0,18	0,66
△ LDL-CHOLESTERIN	0,07	0,78
△ HDL-CHOLESTERIN	1,48	0,24
△ TRIGLYCERIDE	0,09	0,76
△ F. FETTSÄUREN	0,44	0,52

Tab. 4 b

Vergleich der Varianzen durch den F-Test mit dazugehöriger Irrtumswahrscheinlichkeit p.

4.3. Ergebnisse in Zusammenhang mit Gewichtsveränderung.

4.3.1. Gewichtsabnahme während des Kuraufenthaltes.

Um die Gewichtsveränderungen zu erfassen, wurde das Gewicht aller Probanden am Anfang und am Ende der Kur bestimmt. Wie Tab. 5 zeigt, ergibt sich daraus eine mittlere Gewichtsabnahme von 3,9 kg.

	n	$\bar{x}$	max.	min.	STD
Gewicht KA	54	79,5	99,0	57,0	10,6
Gewicht KE	54	75,6	93,0	54,0	9,2
△ Gewicht	54	3,9	10,0	0,0	2,3

Tab. 5
Mittelwert und Standardabweichung für alle Probanden zu Kuranfang und Kurende.

Die Gewichtsabnahme in kg pro Personenzahl ist aus der folgenden Auflistung ersichtlich:

Abnahme in kg	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Personenzahl	2	6	7	12	7	7	6	3	2	1	1

Es erfolgte bei einem Patienten eine Gewichtsabnahme von 10 kg, bei 2 Patienten blieb das Gewicht konstant, keiner der Probanden nahm zu.

4.3.2. Korrelation zwischen Lipidveränderungen und Gewichtsabnahme.

in wie weit das Ausgangsgewicht, ausgedrückt im Broca-Index, bzw. die Gewichtsabnahme mit den Lipidveränderungen korreliert, zeigen die folgenden Aufstellungen:

a) Lipidveränderungen, bezogen auf den Broca-Index am Kuranfang.

	Korrelationskoeff. r
△ CHOLESTERIN	- 0,22
△ LDL-ChOLESTERIN	- 0,27
△ HDL-CHOLESTERIN	- 0,28
△ TRIGLYCERIDE	+ 0,09
△ F. FETTSÄUREN	- 0,13
△ GEWICHT	- 0,58
Broca-Index KA	1,00

b) Lipidveränderungen, bezogen auf die Gewichtsabnahme:

	Korrelationskoeff. r
△ CHOLESTERIN	+ 0,12
△ LDL-CHOLESTERIN	+ 0,08
△ HDL-CHOLESTERIN	- 0,01
△ TRIGLYCERIDE	+ 0,26
△ F. FETTSÄUREN	- 0,03
- GEWICHT	1,00

Eine eindeutig signifikante, negative Korrelation des Broca-Index am Kuranfang ist nur zur Gewichtsabnahme zu erkennen; das heißt, je höher der Broca-Index am Kuranfang, desto größer ist die Gewichtsabnahme.
Die schwach negativen, nicht signifikanten Korrelationen zwischen Broca-Index und Lipidveränderungen sind als Tendenz zu werten, eine eindeutige Aussage ist nicht möglich.
Überraschenderweise sind auch die Korrelationen zwischen Gewichtsabnahme und Lipidveränderungen nicht signifikant. Eine schwach positive Korrelation besteht lediglich zwischen Gewichtsabnahme und Abnahme des Triglyceridspiegels.

4.3.3. Gruppenunterteilung: Gewichtsabnahme < 2 kg >

Um feststellen zu können, ob eine stärkere Gewichtsabnahme auch eine stärkere Differenz der Lipide bewirkt, wurden 2 Gruppen gebildet: a) Gewichtsabnahme unter 2 kg
b) Gewichtsabnahme über 2 kg.
Die varianzanalytische Betrachtung dieser beiden Gruppen durch den F-Test ergab für keine der 5 Lipidfraktionen einen signifikanten Unterschied.

	2 kg < Abnahme > 2 kg					
	n	$\bar{x}$	STD	n	$\bar{x}$	STD
△ CHOLESTERIN	11	14,1	26,9	27	19,3	31,5
△ LDL-CHOLESTERIN	6	3,5	19,4	18	13,6	23,4
△ HDL-CHOLESTERIN	6	+0,2	3,5	18	+3,3	5,7
△ TRIGLYCERIDE	11	22,0	40,2	26	9,8	43,3
△ F. FETTSÄUREN	3	1,6	1,8	6	0,5	4,6

Tab. 6

Mittelwerte und Standardabweichung der Lipidveränderungen.

Gewichtsabnahme mehr/weniger als 2 kg.

	F-Wert	p
△ CHOLESTERIN	0,23	0,63
△ LDL-CHOLESTERIN	0,90	0,35
△ HDL-CHOLESTERIN	1,50	0,22
△ TRIGLYCERIDE	0,61	0,42
△ F. FETTSÄUREN	0,56	0,47

Tab. 7

Vergleich der Varianzen durch den F-Test mit dazugehöriger Irrtumswahrscheinlichkeit p.

4.4. Einfluß des Trainingszustandes auf das Verhalten der Lipoproteine.

Um Auskunft über den Trainingszustand der Probanden zu erhalten, wurden verschiedene Parameter wie Blutdruck und Pulsfrequenz bestimmt.

Es wurde jeweils vor Beginn (U_1) und am Ende (U_2) der Bewegungstherapie ein Ergometrieprogramm durchgeführt mit Belastungen von 50 und 80 Watt je 4 Minuten. Für die vorliegende Arbeit wurde für die Beurteilung des Trainingszustandes als Meßgröße die Pulsfrequenz bei 50 und 80 Watt Belastung berücksichtigt. Für weitere Ergebnisse möchte ich auf die Dissertationen von MÜTZEL G. und KLIER B. (26, 20) verweisen.

Die Pulsfrequenz (siehe Tab. 8) bei 50 Watt Belastung fällt zwischen U_1 und U_2 deutlich von im Mittel 95,6 Schläge/Min. auf 78,6 Schläge/min. ab, was einem Abfall von 18 % entspricht. Genausoverhält es sich mit der Pulsfrequenz bei 80 Watt Belastung, die zwischen U_1 und U_2 sogar um 28 % abnimmt.

	n	x	min.	max.	STD	s_x
50 W U_1	50	95,6	72	140	11,9	1,7
50 W U_2	46	78,6	60	100	8,5	1,2
80 W U_1	45	108,1	80	140	12,2	1,8
80 W U_2	51	80,2	60	95	8,7	1,2

Tab. 8

Mittlere Pulsfrequenz, Standardabweichung, mittlerer Fehler des Mittelwertes, Minimum und Maximum bei 50 und 80 Watt Belastung vor Beginn und am Ende der Bewegungstherapie.

Um einen eventuellen Einfluß des Trainingszustandes am Kuranfang auf die Lipidveränderungen zu erkennnen, wurden 2 verschiedene, etwa gleichgroße Gruppen gebildet:
Die Unterteilung erfolgte bei 50 Watt in die Gruppen:

a) Pulsfrequenz bleibt unter 95 min^{-1},

b) Pulsfrequenz über 95 min^{-1}

Bei 80 Watt ist die grenzwertige Pulsfrequenz entsprechend höher:

a) Pulsfrequenz unter 110 min^{-1},

b) Pulsfrequenz über 110 min^{-1}.

	Pulsfrequenz bei 50 Watt					
	unter 95 min^{-1}			über 95 min^{-1}		
	n	$\bar{x}$	STD	n	$\bar{x}$	STD
△ GEWICHT	28	3,9	2,1	21	3,5	2,2
△ CHOLESTERIN	20	21,1	35,9	15	12,3	22,1
△ LDL-CHOLEST.	12	11,2	24,2	11	9,2	22,0
△ HDL-CHOLEST.	12	-3,8	5,9	11	-1,7	4,5
△ TRIGLYCERIDE	19	20,6	38,9	15	5,9	47,7
△ FREIE FETTS.	7	-1,0	2,8	2	4,4	5,5

Tab. 9:
Auswirkung des Trainingszustandes bei Kuranfang auf die Lipidveränderungen während des Kuraufenthaltes.

Pulsfrequenz bei 50 Watt unter 95 min^{-1} / über 95 min^{-1}.

	F-Wert	p
△ CHOLESTERIN	0,69	0,40
△ LDL-CHOLESTERIN	0,42	0,84
△ HDL-CHOLESTERIN	0,90	0,35
△ TRIGLYCERIDE	0,97	0,35
△ FREIE FETTSÄUREN	3,98	0,08
△ GEWICHT	0,31	0,58

Tab. 10:
Vergleich der Varianzen durch den F-Test mit dazugehöriger Irrtumswahrscheinlichkeit p.

	Pulsfrequenz bei 80 Watt					
	unter 110 min^{-1}			über 110 min^{-1}		
	n	$\bar{x}$	STD	n	$\bar{x}$	STD
△ GEWICHT	19	4,4	2,5	25	3,4	2,0
△ CHOLESTERIN	14	24,4	35,7	17	12,4	26,6
△ LDL-CHOLESTERIN	10	13,7	30,6	11	8,8	9,8
△ HDL-CHOLESTERIN	10	-1,3	2,5	11	-4,0	6,8
△ TRIGLYCERIDE	14	18,9	44,8	17	5,4	43,3
△ FREIE FETTSÄUREN	7	3,7	45,2	2	-4,0	12,7

Tab. 11:
Auswirkung des Trainingszustandes bei Kuranfang auf die Lipidveränderungen während des Kuraufenthaltes.

Pulsfrequenz bei 80 Watt unter 110 min^{-1} / über 110 min^{-1}.

	F-Wert	p
△ GEWICHT	2,10	0,15
△ CHOLESTERIN	1,14	0,38
△ LDL-CHOLESTERIN	0,37	0,61
△ HDL-CHOLESTERIN	1,42	0,25
△ TRIGLYCERIDE	0,72	0,44
△ FREIE FETTSÄUREN	0,51	0,82

Tab. 12:
Vergleich der Varianzen durch den F-Test mit dazugehöriger Irrtumswahrscheinlichkeit p.

Betrachtet man die Mittelwerte der Lipoproteinveränderungen (Tab. 9 + 11), so stellt man in der Gruppe "besserer Trainingszustand bei 50 Watt zu KA" ein deutlicheres Absinken von Gesamt-CHolesterin und Triglyceriden fest als in der Vergleichsgruppe mit schlechterem Trainingszustand, während HDL-Cholesterin einen größeren Anstieg in der Gruppe mit Frequenz unter 95 min^{-1} zeigt. Die Mittelwerte für Gewichtsabnahme und LDL-Abnahme weisen in beiden Gruppen nur geringe Unterschiede auf. Die Varianzanalyse mittels F-Test ergibt für keine der angegebenen Meßgrößen einen signifikanten Unterschied.
Ein entsprechendes Ergebnis findet man in den beiden Gruppen bei 80 Watt Belastung. Mit Ausnahme der Freien Fettsäuren verhalten sich die Lipoproteine innerhalb der beiden Gruppen bei 80 Watt Belastung genauso wie in den Gruppen bei 50 Watt Belastung.

Außerdem wurde untersucht, in wie weit die Besserung des Trainingszustandes, gemessen an der Differenz der Pulsfrequenz bei a) 50 Watt und b) 80 Watt Belastung vor und nach Bewegungstherapie, in Zusammenhang steht mit der Änderung der Serumlipide und Serumlipoproteine.
Die beiden Korrelationstabellen ergeben bei $p \leq 0{,}05$ für keine Fettfraktion eine eindeutige Korrelation mit der Änderung des Trainingszustandes.

Korrelationen zwischen Änderung des Trainingszustandes und Lipidveränderung bzw. Gewichtsdifferenz

a) bei 50 Watt Belastung

	Korrelationskoeff. r
△ GEWICHT	-0.09
△ CHOLESTERIN	-0,07
△ LDL-CHOLESTERIN	0,34
△ HDL-CHOLESTERIN	-0,05
△ TRIGLYCERIDE	0.06
△ FREIE FETTSÄUREN	0,53
△ PULSFREQUENZ	1,00

b) bei 80 Watt Belastung

	Korrelationskoeff. r
△ GEWICHT	0,17
△ CHOLESTERIN	0,07
△ LDL-CHOLESTERIN	0,23
△ HDL-CHOLESTERIN	-0,01
△ TRIGLYCERIDE	-0,16
△ FREIE FETTSÄUREN	-0,09
△ PULSFREQUENZ	1,00

5. DISKUSSION

5.1. Vergleich der am Kuranfang gemessenen Werte mit den in der Literatur angegebenen Werten.

CHOLESTERINFRAKTIONEN:

Die Normalwerte des Serumcholesterinspiegels liegen nach FREDRICKSON und Mitarbeiter (10) von 1967 für Amerikaner verschiedener Altersklassen in einem Bereich von 220 - 330 mg/dl. Zuverlässigere Daten über die Normalwerte liegen aufgrund von Untersuchungen der "Lipid Research Clinics" (22) vor, wobei Normalwerte für die verschiedenen Altersklassen angegeben werden. In der Gruppe der 55 - 59-jährigen gelten demnach Cholesterinnormalwerte für Männer von 150 - 276 mg/dl (Mittelwert 214 mg/dl), für Frauen von 170 - 290 mg/dl (Mittelwert 226 mg/dl).
Für LDL-Cholesterin liegen die Werte für diese Altergruppe im Mittel bei 141 mg/dl für Männer und 126 mg/dl für Frauen; für HDL-Cholesterin liegt der Mittelwert bei 52 mg/dl für Männer und 62 mg/dl für Frauen.
Da sich unser Patientengut zu 85 % aus Männern zusammensetzt, sollen die hier ermittelten Werte mit dem männlichen Kollektiv der jeweiligen Untersuchung verglichen werden.

Die Mittelwerte von 207,4 mg/dl für Gesamtcholesterin und 137,5 mg/dl für LDL-Cholesterin stimmen gut mit den für Männer angegebenen Werten der amerikanischen Studie überein, der HDL-Cholesterinspiegel ist mit 41,6 mg/dl deutlich niedriger als angegeben.

Für die praktische Beurteilung der Fettstoffwechselparameter ist der Vergleich mit statistisch ermittelten "Normalwerten" schwierig, da aus den Normalwerten der Bevölkerung keine Rückschlüsse auf ein eventuelles Risiko abgeleitet werden können. Zur Beurteilung der hier ermittelten Werte möchte ich deshalb auf die Einteilung der Risikogruppen zurückgreifen, die ASSMANN et al.(2) getroffen hat.
Die Mittelwerte für Gesamtcholesterin und LDL-Cholesterin liegen im Bereich "kein Risiko", also unter 220 mg/dl bzw. 150 mg/dl. Der HDL-Cholesterinspiegel reiht sich mit 41,6 mg/dl in den unteren Bereich "Standardrisiko" ein.

TRIGLYCERIDE

Als obere Normgrenze für Triglyceride nennt SIEGENTHALER (32) Werte zwischen 160 und 200 mg/dl. Die Untersuchungen der "Lipid Research Clinics" (22) ergaben für Männer im Alter zwischen 55 und 59 Jahren einen Mittelwert von 141 mg/dl bei einem 90 % igen Vertrauensbereich von 58 - 286 mg/dl. Verglichen mit diesen Werten fanden wir am Kuranfang einen Mittelwert von 108,8 mg/dl bei einem Maximalwert von 220 mg/dl und einem Minimalwert von 48 mg/dl, also deutlich niedrigere Werte.
Vergleicht man den hier ermittelten mittleren Triglyceridspiegel mit den von ASSMANN (2) angegebenen Werten, so liegt dieser deutlich im Bereich "kein Risiko".

FREIE FETTSÄUREN.

SIEGENTHALER (32) gibt die Konzentration der Freien Fettsäuren im Serum mit 8 - 20 mg/dl an. Die in dieser Untersuchung gefundenen Werte liegen mit einem Mittelwert von 8,5 mg/dl im unteren Bereich dieser Skala.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß alle gemessenen Fettstoffwechselgrößen mit Ausnahme von HDL-Cholesterin in den unteren aus der Literatur angegebenen Schwankungsbreiten zu finden sind. Bei den untersuchten Probanden handelt es sich um ein Kollektiv, dessen Lipidwerte keinen Risikofaktor für die Entstehung der Atherosklerose abgeben.

5.2. Kollektiv: Alle Patienten

Für das gesamte Patientengut wurde zwischen Kuranfang und Kurende eine signifikante Abnahme für Gesamtcholesterin und LDL-Cholesterin, ein ebenfalls signifikanter Anstieg für HDL-Cholesterin festgestellt. Im Rahmen einer komplexen Kur spielen für dieses Ergebnis sicherlich mehrere Faktoren eine Rolle. Zum Einen ist seit langem bekannt, daß durch Ernährungsumstellung eine Senkung des Gesamtcholesterins als auch des LDL-Cholesterins erreicht werden kann. Andererseits kann dieses Ergebnis mit zurückgeführt werden auf die Durchführung der intensiven Bewegungstherapie, die von fast allen Patienten auch nach der 10-tägigen Betreuung auf freiwilliger Basis weitergeführt wurde.

Wie wir feststellen konnten, hatten die Patienten ein stark ausgeprägtes Gesundheitsbewußtsein und befolgten deshalb unsere Anweisungen und Ratschläge sehr genau. Die von Hüllemann (14) geforderte Trainingszeit von 3 - 4 mal 45 Min/Woche wurde von allen Patienten deutlich überschritten.

Die Änderungen der Cholesterinfraktionen stimmen mit den in der Literatur gefundenen Ergebnissen sowohl für HDL-Cholesterin als auch für LDL-Cholesterin gut überein. So fand HUTTENEN et al. (15) bei einem 4-monatigem Ausdauertraining unabhängig von Veränderungen des Körpergewichtes eine Erhöhung von HDL- und eine Senkung von LDL-Cholesterin. Diese Veränderungen im Lipoproteinmuster wurden auch von MYRHE et al.(27) und WOOD et al. (36) bei einer nur einige Wochen andauernden Bewegungstherapie ermittelt.

Wie viel Zeit benötigt wird, um eine entsprechende Änderung des Fettstoffwechsels zu erreichen, wird noch widersprüchlich beurteilt. ENGER et al. (8) beschrieben einen Anstieg von HDL-Cholesterin und einen Abfall von LDL- und VLDL nach einem 50 km Skilanglauf, wobei sich die Serumspiegel allerdings innerhalb von 1 Woche wieder auf die ursprünglichen Werte einpendelten.

Wie schon erwähnt, ist eine andere Ursache für die Veränderung des Lipoproteinmusters auch in der gesundheitsbewußten Ernährung und der damit zusammenhängenden Gewichtsabnahme zu sehen.

Einige Patienten erhielten nur 800 - 1000 kcal/ Tag, allgemein war die Ernährung cholesterinarm mit einem relativ hohen Anteil an ungesättigten Fettsäuren. Wie GRUNDY et al (13) zeigten liegt die Ursache des cholesterinsenkenden Effektes der Polyensäuren zum Teil in einer vermehrten Ausscheidung von Cholesterin über die Galle.

Die Serumtriglyceridspiegel änderten sich zwischen Kuranfang und Kurende nicht signifikant, obwohl gerade körperliche Aktivität in Verbindung mit diätetischen Maßfür die Normalisierung erhöhter Triglyceridspiegel bestens geeignet wäre (LAMPMANN, 21). Da jedoch unsere Triglyceridwerte bei Kuranfang schon sehr niedrig liegen, ist möglicherweise kein weiterer Effekt dieser Therapie mehr zu erreichen.

Die Serumkonzentrationen der Freien Fettsäuren ändern sich zwischen Kuranfang und Kurende ebenfalls nur minimal. Da nach SIEGENTHALER (32) u. a. bei körperlicher Arbeit und Fasten der Spiegel der Freien Fettsäuren ansteigen sollte, wäre dies auch in unseren Untersuchungen zu erwarten gewesen.

5.3. SMT-Gruppe / Bewegungsgruppe

Da sich die Lipoproteinveränderungen zwischen Kuranfang und Kurende der SMT-Gruppe kaum von denen der Bewegungsgruppe unterscheiden, ist anzunehmen, daß die zusätzliche Sauerstoffinhalation keinen Vorteil erbringt gegenüber der reinen Bewegungstherapie. Dies entspricht auch den Ergebnissen von MESTEKEMPER, A. (25) der bei seinen Untersuchungen über die Effektivität der SMT auf den arteriellen Sauerstoffpartialdruck ebenfalls keine länger andauernde Erhöhung des PaO_2 gefunden hat. Die von ARDENNE (1) geforderten positiven Auswirkungen der SMT auf den Fettstofwechsel und damit auf die Entstehung der Arteriosklerose sind demnach sehr in Frage zu stellen.

5.4. Gewichtsveränderungen

Die durchschnittliche Gewichtsabnahme von 3,9 kg ist für einen 4 - 5 -wöchigen Kuraufenthalt gemäß Aussage von KLEINSCHMIDT (18) ein durchaus unübliches Ergebnis, was wiederum auf die starke Motivation der Probanden zurückzuführen ist.
Da die Gewichtsabnahme vor allem eine wichtige Rolle zur Normalisierung der Triglyceride spielt, sollte eine positive Korrelation zwischen Triglyceridabnahme und Gewichtsreduktion festzustellen sein. Da jedoch nur einige Patienten deutlich übergewichtig waren und, wie schon erwähnt, die Triglyceridspiegel bereits zu Kuranfang im

unteren Normbereich lagen, kann der Effekt der Gewichtsabnahme auf die Triglyceridspiegel nur minimal sein.
Die widersprüchlichen Ergebnisse der Gruppen: Abnahme unter 2 kg bzw. über 2 kg für Cholesterin, LDL-Cholesterin und Triglyceride liegen wahrscheinlich an der zu kleinen Zahl Probanden für die Gruppe "Abnahme unter 2 kg"; eventuelle"Ausreißer" können in diesem Fall stark das Ergebnis verfälschen.

5.5. Trainingszustand

Da die Verbesserung des Trainingszustandes, erkenntlich an der Abnahme der Pulsfrequenz bei 50 und 80 Watt Belastung, bereits zwischen der U_1 und U_2 innerhalb von 10 Tagen sehr deutlch war, wäre es wünschenswert gewesen, den Trainingszustand nochmals am Ende der Kur zu ermitteln.
Entgegen den Untersuchungen von KLEINSCHMIDT u. a. (19) ist die Abnahme der Pulsfrequenz bei der höheren Belastungsstufe deutlicher als bei der Geringeren.
Daß lediglich für die Triglyceride und in geringerem Ausmaß für Gesamtcholesterin ein stärkerer Abfall in der Gruppe "besserer Trainingszustand" ermittelt wurde, die HDL- und LDL-Cholesterinfraktionen sich jedoch kaum unterscheiden, widerspricht den in der Literatur angegebenen Untersuchungen.

Generell kann man feststellen, daß die Kur im Sinne einer forcierten Bewegungstherapie einen günstigen Einfluß

auf die Beahandlung von Herz-Kreislauferkrankungen bringt, da sowohl eine Verbesserung des Trainingszustandes als auch ein positiver Effekt auf das Lipoproteinmuster zu erkennen ist.
Weitergehende Studien sollten unternommen werden, um festzustellen, ab welcher Trainingsintensität sich die Lipid- und Lipoproteinfraktionen poitiv beeinflussen lassen.
Auch die biochemischen Grundlagen für die Veränderungen im Lipoproteinmuster sind noch nicht vollständig geklärt. Offensichtlich ist jedoch, daß die Lipoproteine durch vielfältige Faktoren wie Enzyme, Hormone und Medikamente reguliert werden. Auch der Skelettmuskel, der große Mengen an Triglyceriden aufnehmen kann, spielt eine wichtige Rolle bei der Regulation der Plasmalipide.

Zusammenfassend kann man sagen, daß im Rahmen einer "komplexen Kur" eine einfache und in jeder Beziehung gesunde Methode gefunden wurde, um pathologisch veränderte Lipidspiegel zu normalisieren. Gerade während eines Kuraufenthaltes können Patienten für bestimmte Therapieformen wie z. B. einer Bewegungstherapie motiviert und angeleitet werden.

6. ZUSAMMENFASSUNG

1. An der Untersuchung nahmen 46 Männer und 8 Frauen mit dem Durchschnittsalter von 57,4 Jahren teil. Alle Patienten absolvierten eine 10-tägige forcierte Bewegungstherapie, ein Teil der Patienten nahm zusätzlich an der Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie teil.

2. Am Beginn und am Ende des Kuraufenthaltes wurden folgende Parameter gemessen: Gesamtcholesterin, LDL-Cholesterin, HDL-Cholesterin, Triglyceride und Freie Fettsäuren.

3. Die Probanden wurden nach bestimmten Eigenschaften (verschiedene Therapieformen, Gewicht und Trainingszustand) in Vergleichsgruppen unterteilt.

4. Ein gewisser Kurerfolg läßt sich im Gesamtkollektiv nachweisen. Dies betrifft vor allem eine Senkung des Gesamtcholesterins und LDL-Cholesterins sowie eine Erhöhung des HDL-Cholesterins, weiter die Gewichtsreduktion und einen submaximalen Trainingseffekt. Auswirkungen zu bestimmten Gruppenzugehörigkeiten lassen sich nicht feststellen.

7. LITERATURVERZEICHNIS

1. V. ARDENNE M.: Die Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie. Thieme-Verlag, 3. Auflage (1983)
2. ASSMANN G.: Lipidstoffwechsel und Atherosklerose. Schattauer Verlag (1982)
3. BURSTEIN M. et al.: Rapid method for the isolation of lipoproteins from human serum by precipitation with polyanions. Lipid Res. 11, 583, (1970)
4. CASTELLI W.P. et al.: HDL-Cholesterol and other lipids in coronary heart disease. The cooperating lipoprotein phenotyping study. Circulation 55, 767, (1977)
5. DUFEAUX B. et al.: Plasma lipoproteins and physical activity. Int. J. Sports Med. 3, 58, (1982)
6. DUNCOMBE W.G.: Clin. Chem. Acta 9, 122, (1964)
7. EDER M.: Einführung in die Allgemeine und Spezielle Pathologie. Springer-Verlag, (1983)
8. ENGER R. et al.: High density lipoprotein cholesterol, total cholesterol and triglycerides in serum after a single exposure to prolongued heavy exercise. Scan. J. Clin. Lab. Invest. 40, 341, (1980)
9. ERKELEN R.: HDL-Cholesterol in survivors of myocardial infarction. YAMA 242, 2185 (1979)
10. FREDRICKSON D.S. et al: Fat transport in lipoproteins - an integrated approach to mechanisms and disorders. New England J. Med. 276, 32, 94, (1967)

11. FRIEDEWALD W.T. et al.: Estimation of plasma low density lipoprotein cholesterol concentration without use of the preparative ultracentrifuge. Clin. Chem. 18, 499 (1972)

12. GORDON R. et al.: The effect of HDL-Cholesterol on atherosklerosis. Am. J. of Med. 63, 707, (1977)

13. GRUNDY S.M. et al: Dietary und drug regulation of cholesterol metabolism in man. Lipid Pharmacology, Paoletti R., Glueck C. J. Academic Press, New York 127, (1976)

14. HÜLLEMANN K.-D.: Nach dem Herzinfarkt: Laufe mit Köpfchen! Ärztliche Praxis 29, 1130 (1982)

15. HUTTONEN J.K. et al.: Effect of moderate physical exercise on serum lipoproteins . A controlled clinical trial with special reference to serum high density lipoprotein. Circulation 60, 220, (1979)

16. JENKINS R.J., HARPER R.W. et al.: Severity of coronary atherosklerosis related to lipoprotein concentration. British Med. J. 2, 388, (1978)

17. KLADETZKY R.G., ASSMANN G. et al.: Lipoprotein and apoprotein values in coronary angiography patients. Artery 7, 191, (1980)

18. KLEINSCHMIDT J.: Persönliche Mitteilung

19. KLEINSCHMIDT J.: Versuche zur Abgrenzung allgemeiner Kureffekte von der Wirkung einzelner Therapiemaßnahmen. Zeitschrift f. Phys. Med. 11, 421 (1982)

20. KLIER G.: Dissertation, nicht abgeschlossen, Universität München

21. LAMPMANN R.M. et al.: Comparative effects of physical training and diet in normalizing serum lipids in men with Type IV hyperlipidemia. Circulation 55, 652, (1977)

22. The LIPID RESEARCH CLINICS PROGRAM EPIDEMIOLOGY COMMITTEE: Plasma lipid distribution in selected North American populations: The lipid research clinics program prevalence study. Circulation 60, 427, (1979)

23. LOPES-VIRELLA et al.: Cholesterol determination in high density lipoproteins, seperated by three different methods. Clin. Chem. 23, 882, (1977)

24. McKINLEY WOOD R.: Dissertation: Vergleichende ergometrische Kurverlaufsbeobachtungen in Bad Wiessee. Universität München (1977)

25. MESTEKEMPER A.: Dissertation: Untersuchung zur Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie nach M. v. Ardenne an Kurpatienten. Universität München (1984)

26. MÜTZEL G.: Dissertation: Ergometrische und psychometrische Untersuchungen zur Wirkung der Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie nach M. V. Ardenne. Universität München, (1984)

27. MYRHE K. et al.: Relationship of hihg density lipoprotein cholesterol concentration to the duration and intensity of the endurance training. Scand.J. Clin. Lab. Invest. 41, 303 (1981)

28. ROSS R., HARPER L.: Hyperlipidemia and atherosklerosis. Science 193, 1094, (1976)

29. ROUNDY E.S. et al.: Effect on exercise on serum lipids and lipoproteins. Med. Sci. Sports 10, 65, (1978)

30. SCHETTLER: Verhütung der koronaren Herzkrankheit. Deutsches Ärzteblatt 79, 36 - 38, (1982)

31. SIEDEL F. et al.: Improved reagent for the enzymatic determination of serum cholesterol. Abstracts IV, European Congress of Clin. Chemistry Vienna. J.Clin. Chem. Clin. Biochem. 19, 836, (1981)

32. SIEGENTHALER: Klinische Pathophysiologie. Thieme-Verlag (1982)

33. SIEGL G.: Dissertation: Vergleiche zwischen Ergometrie mit ansteigender und konstanter Belastung im submax. Bereich. Universität München (1981)

34. STAEHLER et al.: Eine praxisgerechte enzymatische Cholesterinbestimmung. Med. Labor 30, 29, (1977)

35. Statistisches Bundesamt Wiesbaden: Todesursachenstatistik 1980

36. WOOD P. D. et al.: The distribution of plasma lipoproteins in middle-aged male runners. Metabolism 25, 1249, (1976)

37. YAARI R. et al.: Association of serum high density lipoproteins and total cholesterol with total, cardio vascular and cancer mortality in a 7 - year prospective study of 10.000 men. The Lancet I, 1011 (1981)

LEBENSLAUF

29.5.1952 geboren als Tochter des Regierungsrates Hubert Baunz und seiner Frau Maria, geb. Scharnagl, in München

1958-1962: Besuch der Volksschule an der Gabelsbergerstraße in München.

1962-1971: Besuch des Neusprachlichen Gymnasiums der Armen Schulschwestern in München.

WS 1971/72: Beginn des Biologiestudiums an der LMU.

WS 77/78: Beginn des Medizinstudiums an der LMU.

SS 1978: Abschluß des Biologiestudiums mit der Diplomhauptprüfung und Diplomarbeit.

März 1981: Beginn der Dissertation

Mai 1983: 3. Medizinisches Staatsexamen und Approbation.

ab März 84: Assistenzärztin am Pathologischen Institut der Universität München.

Zum Abschluß der Arbeit möchte ich Herrn Prof. Dr. med. H. DREXEL und Herrn Prof. Dr. med W. SCHNIZER für die Überlassung des Themas danken.

Mein ganz besonderer Dank gilt Herrn Dr. rer. physiol. Dipl. - Phys. J. Kleinschmidt für die große Hilfe nicht nur bei der statistischen Ausarbeitung.